

Aus der Klinik für Psychotherapie
der Johannes Gutenberg-Universität

PSYCHOSOMATIK DES HUNGERS
(DIE ADIPÖSE PERSÖNLICHKEIT)

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

1973

vorgelegt von
Sabine Schweng
aus Koblenz

Mainz 1972

Aus der Klinik für Psychotherapie
der Johannes Gutenberg-Universität

**PSYCHOSOMATIK DES HUNGERS
(DIE ADIPÖSE PERSÖNLICHKEIT)**

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von
Sabine Schweng
aus Koblenz

Referent: Professor Dr. med. D. Langen

Korreferent: Professor Dr. med., Dr. med. vet. K. -H. Meyer z. Büschenfelde

Dekan: Professor Dr. med. J. Fischer



Tag der mündlichen Promotion: 12. Dezember 1973

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität
Mainz

MEINEN ELTERN IN DANKBARKEIT



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
Einleitung	1
Definitionen	3
Problematik	5
Folgen der Fettsucht und ihre Verbreitung	6
Adipöse Persönlichkeit	8
Entstehung der Fettsucht	12
1. Energetische Aspekte	12
2. Soziologische Gesichtspunkte	15
3. Psychologische Faktoren	17
4. Klinisch-chemische Faktoren	21
Diskussion	30
Zusammenfassung	34
Literaturverzeichnis	36

EINLEITUNG

Die Fettsucht ist uns ein alltäglicher Anblick geworden. Wie oft schenken wir ihr kaum noch Beachtung. Da die Fettleibigkeit ein Zeichen unseres Wohlstandes zu sein scheint, sind wir sogar beruhigt, übergewichtige Menschen zu sehen und nicht abgemagerte, ausgezehrte, wie sie uns in zunehmendem Maße durch die Massenmedien von den Ländern gezeigt werden, in denen es auch heute noch Hungersnöte gibt.

Wie schätzen die betroffenen adipösen Menschen ihren Zustand ein? Was empfinden Sie?

Jeder praktizierende Arzt hat in seiner Sprechstunde solche Menschen gesehen und weiß, daß sie gelegentlich unter ihrer Übergewichtigkeit leiden. Häufig kennen derartige adipöse Menschen die Ursache ihrer Fettsucht nicht. Sie versichern, mehr oder weniger glaubwürdig, nicht übermäßig viel zu essen. Sie sind ratlos und können sich nicht erklären, weshalb ihr Gewicht ständig steigt. Diese Frage soll uns in dieser Arbeit beschäftigen: Gibt es meßbare Größen, die zur Adipositas führen?

Glaubt man den Versicherungen der Patienten, daß sie nicht mehr essen als Normalgewichtige, so essen sie vielleicht nur häufiger - aber in kleineren Abständen -, ohne den drei Hauptmahlzeiten, Frühstück, Mittagessen und Abendessen, die ja bei uns als eigentliche Zeiten der Nahrungsaufnahmen gezählt werden, besonderes Gewicht zu geben?

Worin liegt die Ursache zu diesem Drang nach häufigerer Nahrungsaufnahme?

Anhand der auffindbaren Literatur der letzten Jahre soll versucht werden herauszufinden, ob klinisch-chemische Veränderungen oder psychologische Momente für das Zustandekommen der Adipositas verantwortlich gemacht werden müssen. Das Ziel der Arbeit ist somit, die Psychosomatik des Hungers zu beleuchten und damit indirekt ein Modell zu entwerfen, die Bedingungen der Fettsucht zu erkennen.

DEFINITIONEN

Zunächst scheint es wichtig, kurze Definitionen zu den Begriffen "Hunger", "Appetit" und "Adipositas" zu geben.

Über "Hunger" findet man folgende sich ergänzenden Definitionen:

"Hunger ist das nicht gerichtete Verlangen nach Nahrung, das primäre Allgemeingefühl mit nach Befriedigung (gleich Sättigung) drängendem Antriebscharakter" (W.SCHWIDDER, S.22).

"Hunger ist das erste Unlustgefühl des Menschen, und die beim Säugling erfolgende Stillung des Hungers vermittelt gleichzeitig das erste Gefühl des Wohlbehagens, der Sicherung und Geborgenheit. Geliebt werden und gefüttert werden sind auf dieser Stufe der menschlichen Entwicklung identisch. So dient auch beim erwachsenen Menschen die Nahrungsaufnahme nicht nur zur Deckung des Kalorienbedarfs, sondern ist ausgesprochen psychisch besetzt" (A.JORES, S.306).

"Hunger ist demnach eine komplexe Reaktion, die sowohl nicht-erlernte, wie auch erlernte, physiologische wie auch psychologische Komponenten besitzt" (J.KAPLAN, S.190).

"Appetit (ad petere = nach etwas verlangen) ist das gerichtete Nahrungsverlangen" (W.SCHWIDDER, S.22).

"Appetit ist ein Wunsch zur Nahrungsaufnahme, ein wohliger Zustand, der auf der Erfahrung eines gefüllten Magens gründet. Appetit ist also erlernt durch die Beseitigung des Hungers und hat eine enge Beziehung zu einem angenehmen Geschmack, Geruch und der Vorstellung einer Speise. Appetit ist eine mächtige Kraft im Rahmen der menschlichen Nahrungsaufnahme" (J.KAPLAN, S.183).

Dies unterstreicht M.HANEFELD indem er sagt:

"Appetit ist im Gegensatz zum Hunger mehr ein Affekt, er ist wählerischer, oft auf eine bestimmte Speise gerichtet" (M.HANEFELD, S.3).

Demnach ist "der Appetit . . . eine spezifisch menschliche Eigentümlichkeit; es ist ein rein psychisches Phänomen. Vielleicht kann man es definieren als die emotionale Besetzung der Nahrungsaufnahme" (A.JORES, S.306).

Der Begriff "Adipositas" wird von vielen Autoren verschieden benutzt. Die Definitionen von A.JORES und J.DOAR sollen hier richtunggebend sein.

"Fettsucht kann man als einen Zustand definieren, bei dem es zu einer übermäßigen Ablagerung von Triglyceriden im Körper gekommen ist. Ein Bild des Grades der Fettsucht kann man erhalten, indem man das Gewicht des Patienten in Prozenten des normalen Körpergewichtes einer Person des gleichen Alters, Geschlechtes und Knochenbaues ausdrückt" (J.DOAR, S.800).

"Von Fettsucht sprechen wir dann, wenn das Körpergewicht 15-20 % oberhalb der statistisch festgelegten Norm ist" (A.JORES, S.306).

PROBLEMATIK

Alle Autoren, die sich mit dem Thema "Hunger" beschäftigt haben, sind sich darüber einig, daß viele Faktoren zusammentreffen müssen, um das Gefühl "Hunger" entstehen zu lassen. Auch erkannte man schon bald, daß es kein einheitliches Hungerzentrum des Gehirns gibt und nur die Summation vieler Faktoren das Phänomen des Hungers hervorruft.

So sagt H. GLATZEL: "Die Lage einer jeden 'Einzelschwelle', das Erscheinen des Hungers als Trieb, wird bestimmt durch die Konstellation vieler Faktoren, wobei verschiedene Konstellationen den gleichen Endeffekt, eben den Hunger bewirken können" (H. GLATZEL, S. 316).

FOLGEN DER FETTSUCHT UND IHRE VERBREITUNG

Nach Statistiken der Lebensversicherungsgesellschaften ist die Mortalität der adipösen Menschen im Vergleich zu Normalgewichtigen erhöht. Wie aus vielen Veröffentlichungen zu entnehmen ist, liegt bei Adipösen das Vorkommen von atherosklerotischen Gefäßerkrankungen, Diabetes mellitus, Hypertension, Osteoarthritis, chronischer Bronchitis, Emphysem, Nierenerkrankungen, Hernien, Varicosis und postoperativer Thrombose und -Embolie höher als bei Nicht-Adipösen. Darüber hinaus ist der Übergewichtige zusätzlich gefährdet bei Operationen, Unfällen und Schwangerschaften (J.DOAR, S. 800; J.KAPLAN, S.182; H.KAUNITZ,S.175; D.SAVAGE, S. 367).

Diese Tatsache führt die Notwendigkeit vor Augen, die so weit verbreitete Adipositas in ihrer Entwicklung zu bekämpfen.

Wie einer Zusammenstellung von M.PFLANZ zu entnehmen ist, findet man die Fettsucht besonders in den westlichen Kulturen in den höheren Altersklassen und mehr beim weiblichen Geschlecht verbreitet. M.PFLANZ betont jedoch: "Obwohl die Fettsucht in den westlichen Kulturen sehr häufig ist, kann man sie kaum als 'Zivilisationskrankheit' ansprechen. Denn auch in vielen anderen Kulturen gibt es Fettsüchtige, die häufig ein hohes Prestige besitzen" (M.PFLANZ, 1962, S.199). Besonders häufig ist die Beileibtheit innerhalb von solchen Gemeinschaften, die unter dem Mangel an Ernährung leiden, ein Zeichen des Wohlstandes, des Vermögens und auch der Macht und des Ansehens. In gewissem Sinne gilt dies auch noch heute in unserer Gesellschaft trotz des

Schlankkeitsideals. Auch wir sprechen noch von einer "gewichtigen Persönlichkeit". Dem korpulenten Mann wird Respekt und Achtung entgegengebracht, vielmehr als der korpulenten Frau (A. JORES, S. 307).

ADIPOSE PERSÖNLICHKEIT

Bei der Untersuchung adipöser Kinder fanden H. MAISCH, D. SCHÖNBERG und H. WALLIS zwei charakteristische psychopathologische Faktoren, die zu dem Erscheinungsbild der Adipositas führen und gleichzeitig die adipöse Persönlichkeit charakterisieren:

1. Eine sogenannte "Expansions-Aggressions-Hemmung":

Die Kinder können sich nicht altersentsprechend durchsetzen. Sie meiden Auseinandersetzungen in Gruppen gleichaltriger Kinder und neigen dazu, sich zu isolieren.

2. Eine "Infantile Abhängigkeitshaltung":

Sie kommt in einer mangelhaften Ich- und Selbstdifferenzierung zum Ausdruck. Die Kinder können ihre eigenen Bedürfnisse und Triebimpulse nicht mit realen Forderungen in Einklang bringen und zeigen oftmals eine gestörte Wahrnehmung des eigenen Körperbildes (H. MAISCH, S. 358).

"Infantile Abhängigkeitshaltung und Expansions-Aggressions-Hemmung stehen psychodynamisch in Wechselwirkung. Daraus resultiert subjektiv ein Gefühl der Schwäche, Ohnmacht und Unselbständigkeit, was notwendigerweise mit zunehmendem Alter und wachsenden sozialen Forderungen zu einem Konflikt führen muß" (H. MAISCH, S. 359). Diese Konfliktsituationen schildern ausführlich J. BASTIAANS, S. 615; H. FREYBERGER, 1963, S. 561; H. SUCHANEK-FRÖHLICH, S. 190 und K. TOLSTRUP, S. 592.

Da sich die Konfliktsituation besonders in der Pubertät zuspitzt, verwundert es nicht sehr, daß sich die Adipositas bei manchen Patienten in der Pubertät manifestiert.

Aus dieser infantilen Abhängigkeitshaltung heraus entwickelt sich bei vielen Patienten die Unfähigkeit, körperliche Gefühle zu erkennen, insbesondere den Hunger und dessen Befriedigung. Außerdem leiden die adipösen Patienten unter der Unfähigkeit der Selbsterkennung und Selbsteinschätzung (H. BRUCH, 1961, S.47; P. STUNKARD, 1961, S.660). Diese Unfähigkeit der Selbsterkennung tritt auch im Verhalten des Patienten dem Arzt gegenüber deutlich zutage. F. BIGSBY zum Beispiel schildert den adipösen Patienten als einen unsicheren, ängstlichen, ja manchmal sogar feindselig eingestellten Menschen (F. BIGSBY, S.1162). Auch S. WERKMAN berichtet über einen hohen Grad an Selbstbewunderung und unrealistischer Selbsteinschätzung bei fettsüchtigen Jugendlichen. Sie leben zurückgezogen, mit einem "life pattern of ego restriction". Diese Lebensart hindert sie in der Charakterentwicklung und daran, sich in Konfliktsituationen und Schwierigkeiten entscheiden zu lernen (S. WERKMAN, S.79).

H. BRUCH betont, daß zwei fundamentale Verhaltensweisen bei adipösen Personen beachtet werden müssen:

- a) das Verhalten, das der Persönlichkeit entspricht, und
- b) das Verhalten, das durch die Umwelt geprägt worden ist.

Ob ein Kind sich gesund entwickelt oder nicht, hängt davon ab, ob bestimmte Antworten auf die verschiedenen Verhaltensweisen des Kindes vorhanden sind oder nicht. Ein Mangel an solcher Unterweisung bedeutet nicht unbedingt eine Vernachlässigung des Kindes von seiten der Mutter. Es kann im Gegenteil ein Ausdruck einer sehr intensiven Zuwendung der Mutter zum Kind sein, wobei die Mutter jedoch ihre Gefühle in das Kind projiziert, ohne auf dessen Empfindungen zu achten. Somit lernt das Kind nicht, selbständig zwischen Hunger und Sättigung zu unterscheiden sondern benötigt Signale aus der Umwelt um zu wissen, wann es

die Nahrungsaufnahme zu beenden hat (H. BRUCH, 1963, S. 51/52).

In einer Studie über "psychosomatische Aspekte der Fettsucht" konnte H. FREYBERGER verschiedene aktuelle Verhaltensmuster der erwachsenen Patienten nachweisen:

Bei weiblichen Personen zeigten sich jeweils unterschiedlich stark ausgeprägt folgende Faktoren:

- a) Pseudomütterliche Elemente: als Folge frühzeitiger Nachahmung mütterlicher Beherrschung;
- b) Männlich-aktive Elemente: als eine Art von Schutzmechanismus gegen die Ängste vor reifer weiblicher Passivität;
- c) Anklammernde, übermäßig abhängige Kindlichkeit.

Das aktuelle Verhaltensmuster bei den männlichen Patienten zeigt sich in folgenden Punkten:

- a) Kämpferisch drängende Elemente infantiler und puberaler Natur als Folge nicht geförderter, abgesprochener und zurückgewiesener aktiver Entwicklungstendenzen;
- b) Passiv-feminine Elemente: eine Art Schutzmechanismus gegen Ängste vor reifer maskuliner Aktivität und Aggressivität;
- c) Völlige Verwischung von Aktivität und Aggressivität mit passiv erwartenden Zügen (H. FREYBERGER, 1963, S. 565/566 für beide Geschlechter).

Wie wird nun der adipöse Mensch von seiner Umwelt gesehen beziehungsweise wahrgenommen und unter Umständen beurteilt?

Dicke, übergewichtige Menschen werden von ihrer Umgebung als gemütliche, muntere Persönlichkeiten geschildert, die dem Leben

mit all seinen Freuden zugewandt sind. Zwei Hauptcharakterzüge lassen sich herauskristallisieren:

1. Eine sogenannte orale Haltung; mit der gemeint ist, daß orale Genüsse überstark auch bei erwachsenen Menschen bestehen bleiben. "Sie ist gekennzeichnet durch eine Fassade gutherziger Freundlichkeit, die die Umwelt wohlthuend anspricht, jedoch auch das Gefühl aufkommen lassen kann, daß sich der Patient in seiner Umgebung festsaugt oder festfrißt" (J.BASTIAANS, S.621).
2. Sogenannte anale Charakterzüge; mit der Eigenschaft etwas, was man besitzt, nicht mehr herzugeben. Hierzu gehören auch Eigenschaften wie: Genauigkeit, Ehrgeiz, Stolz und Eigensinn.

J.BASTIAANS hat weiter beobachtet, daß sich die Adipösen in ihrem Fettpolster wie gefesselt vorkommen und einen Zwang zum dranghaften Essenerleben. "Bei ihnen kann man eine Parallele zwischen den frühkindlichen Eßgewohnheiten und den späteren Arbeitsaktivitäten beobachten. In normalen Zeiten haben sie die Kapazität, sich durch Berge von Arbeit hindurchzufressen. Während der Arbeit brauchen sie etwas zu essen, und das Essen ist bei diesen Patienten die wichtigste Form der psychomotorischen Entladung" (J.BASTIAANS, S.626).

ENTSTEHUNG DER FETTSUCHT

1. Energetische Aspekte:

Heute bestehen zwei verschiedene Meinungen über das Zustandekommen der Fettleibigkeit:

a) Die Fettsucht ist die Folge eines Mißverhältnisses zwischen Energieeinfuhr und Energieausfuhr. Echte Sparmechanismen im Stoffwechsel des Fettsüchtigen gibt es nicht. In jedem Fall ist die Fettsucht (Obesitas) die Folge einer im Verhältnis zur Energieausgabe zu reichlichen Ernährung. Hormonale Funktionsstörungen haben danach keine unmittelbare Stoffwechselwirkung, die für die Entstehung der Fettleibigkeit von Bedeutung wäre. Diese Theorie vertreten: S. LAUTER; J. M. STRANG; H. B. MAC CLUGAGE; F. A. EVANS; E. H. RYNEARSON; A. W. SPRAGUE; L. H. NEWBOUGH; J. W. CONN; C. F. GASTNEAU.

b) Das Problem der Fettleibigkeit und seiner Ursachen ist nicht vom energetischen Standpunkt aus zu lösen, sondern liegt in Veränderungen des Stoffwechsels, besonders des intermediären Stoffwechsels, deren Ursache auf Störungen "humoral-nervöser" Regulationen beruhe. Vertreter dieser Auffassung sind: J. BAUER; J. W. GOLDZIER; A. SCHÜPBACH. Dabei wird vielfach den Fettzellen eine aktive Beteiligung zugesprochen (F. GROSSE-BROCKHOFF, S. 271).

Die erstgenannte Auffassung wird von A. STUNKARD und J. MAYER durch folgende Theorie gestützt: Im Hypothalamusgebiet gäbe es zwei Kernpaare. Das eine Paar steuert die Nahrungsaufnahme

durch den Drang des Hungers, das andere registriert die Sättigung der Person. Beide Kerngebiete wirken miteinander und beeinflussen einander. Somit ist es durchaus möglich, daß die Fettsucht durch eine verminderte Aktivität des "Sättigungszen-trums" entstehe (J. MAYER, S. 339).

Dem entspricht der Bericht von A. STUNKARD, daß viele über-gewichtige Patienten ihre Fettsucht in einer Art beschreiben, daß ihnen ein Sättigungs- bzw. Befriedigungsgefühl eher fehlt, als daß eine Steigerung des Essensdranges vorliege. Besonders deutlich wird diese Art des verstärkten Befriedigungsdranges bei den etwas seltener anzutreffenden fettsüchtigen Personen, die in abnormer stereotyper Art essen (A. STUNKARD, 1961, S. 213).

Auch M. BLEULER führte 1952 in seinem Hauptreferat der 20. Jahresversammlung der Schweizerischen Gesellschaft für innere Medizin aus, daß die Fettsucht nicht auf einen besonderen und krankhaften Stoffwechsel, sondern nur auf die Kalorienbilanz zurückzuführen sei: Es besteht Inaktivität auf der einen Seite, Hunger und Appetit auf der anderen Seite. Nach M. BLEULER müssen jedoch "Inaktivität, Hunger und Appetit im Rahmen des Persönlichen, des Emotionellen und Psychischen im weitesten Sinne des Wortes betrachtet werden" (S. 293).

In diesem Referat geht M. BLEULER sogar soweit zu sagen: "Auch bei den endokrin Kranken ist, soweit psychiatrische Erfahrungen reichen, die Kalorienbilanz entscheidend" (S. 296).

Auch H. SUCHANEK-FRÖHLICH sowie J. YUDKIN betrachten die Verfettung als ein Kalorien-Bilanz-Problem. In ihren Ausführungen unterstreichen sie besonders die Befriedigung des Hungerge-fühls: "Da das Hungergefühl ein psychischer Faktor ist - im Gegen-satz zum Hunger als somatischem Trieb -, ist es weitgehend

unabhängig vom tatsächlichen Nahrungsbedarf, wenn natürlich auch eine gewisse Steuerung durch die Magenfüllung gegeben ist ... So gesehen wäre Verfettung also das eigentlich gar nicht intendierte Ergebnis der Persönlichkeitsantwort auf ein unerträgliches Hungergefühl und somit ein nicht unbedingt gewolltes Nebenprodukt einer Triebbefriedigung" (H.SUCHANEK-FRÖHLICH, S.190; J.YUDKIN, S.326). Hierbei ist wichtig die Unerträglichkeit zu betonen. "Denn es handelt sich um ein Faktum, das nicht nur von der Stärke des Hungergefühls bzw. des Hungertriebes abhängt, sondern sehr wesentlich von der Fähigkeit der Persönlichkeit, Unlustgefühle zu ertragen und wahrscheinlich auch von der Menge der sonstigen unlustbetonten Affekte und Triebspannungen im Persönlichkeitsgesamt" (H.SUCHANEK-FRÖHLICH, S.190).

In diesem Zusammenhang kommt der Autor auch auf das Naschen zu sprechen, was auch bei Fettsüchtigen häufig zu beobachten ist und auch eine der Entstehungskomponenten der Fettsucht sein kann.

"Naschen ist eine Vorwegnahme der Triebbefriedigung - bevor Hunger überhaupt als Gefühl erlebt wird -, eine Erscheinung, die bei Menschen auftritt, die seelische Spannungen überhaupt nicht ertragen können und sie quasi in statu nascendi beseitigen wollen" (H.SUCHANEK-FRÖHLICH, S.191).

2. Soziologische Gesichtspunkte:

M. PFLANZ schreibt den sozialpsychologischen Momenten beim Zustandekommen der Fettsucht eine große Bedeutung zu: "Fast überall ist die Nahrungsaufnahme in hohem Maße institutionalisiert. Das Essen bildet einen wesentlichen Mittelpunkt des Familienlebens, an dem meist alle Familienmitglieder zusammenkommen. Auch in kultischen Handlungen spielt der Verzehr von Nahrung eine große Rolle. Im modernen Geschäftsleben ist die Besiegelung eines Vertrages durch ein gemeinsames Essen ein sozialer Akt, der weniger rationale als symbolische Bedeutung besitzt. Manche ManagerFETTSucht hat hier ihre Wurzel" (M. PFLANZ, 1962, S. 199). Auch F. BAHNER betrachtet die Fettsucht als ein soziologisches Problem (F. BAHNER, 1964, S. 159).

Ziemlich übereinstimmend ist die Fettsucht für die meisten Kulturen in Vergangenheit und Gegenwart bei den Angehörigen der untersten Prestigeschichten oder Kasten am seltensten anzutreffen (M. PFLANZ, 1963, S. 580). Umgekehrt wird auch das Ansehen, das Fettsüchtige in ihrer Umwelt genießen, sehr stark von soziokulturellen Bedingungen bestimmt.

Zwar haben sich die Auffassungen über die Fettsucht im Laufe der Geschichte wesentlich gewandelt, jedoch kann man bis zu Beginn unseres Jahrhunderts noch beobachten, daß Personen mit dem höchsten Sozialprestige nicht nur größer, sondern auch schwerer waren (M. PFLANZ, 1963, S. 203). Bei Frauen konnte man dies nicht so gut verfolgen, da sie sich mehr der Mode unterwarfen.

M. PFLANZ hat in einer Arbeit zusammengestellt, welche sozialen Gruppen unter den adipösen Männern am stärksten vertreten waren: Einzelkinder; Beamte; Menschen, deren Kinder die höhere

Schule besuchen; Personen, die gegenüber dem Vater um mehr als zwei Sozialschichten aufgestiegen waren (M. PFLANZ, 1967, S. 203/204).

Die Beziehung Einzelkind-Fettsucht haben auch H. SUCHANEK-FRÖHLICH und Hilde BRUCH immer wieder beobachtet und beschrieben.

3. Psychologische Faktoren:

Für das Verständnis des Hungererlebens sollen die frühkindlichen Erfahrungen von großer Bedeutung sein, da sie einen prägenden Einfluß auf die gesamte spätere Erlebnisverarbeitung (Charakterstruktur) haben (W.SCHWIDDER, S. 24; u. a.).

Eine Parallele zu der kultischen Nahrungsaufnahme, wie sie M. PFLANZ beschreibt, finden wir in den Familien, in denen eine Überschätzung des Essens vorherrsche; Kinder könnten sich in dieser Familienatmosphäre oft nicht von der Vorstellung befreien, daß Essen Sicherheit, Schutz, Macht und Wohlbefinden höchster Art vermittele.

Bei anderen Kindern wieder werde durch Familieneinflüsse der Traum vom Schlaraffenlandleben idealisiert. Daraus folgern die Kinder: nur ein Leben, indem es Nahrung in Überfülle gibt, sei erstrebenswert, befriedigend und erfüllend.

"Besonders prägend sind außerdem Situationen, in denen Mütter die Entfaltung ihrer Kinder einengen, sie aber in überbesorgter Weise füttern, oder abspeisen. Essen bleibt dann die einzige Lust, wenn solche partiellen Verwöhnungen unter sonstigen Eingengungen vorliegen" (W.SCHWIDDER, S. 27).

Eine andere Entwicklungsgeschichte liegt vor, wenn Heißhunger und Vielessen als Reaktion auf die Angst vor dem Verhungern auftreten. Bei der psychosomatischen Erforschung des Diabetes mellitus stellte sich heraus, daß die so häufig in der Vorgeschichte zu beobachtende Fettsucht oft durch übermäßiges Essen bei einer starken latenten Angst vor Verhungern zustande kommt. Möglicherweise liegt in der spezifischen Angst und ihrer Abwehr durch übermäßiges Essen einer der ätiologischen Faktoren" (W.SCHWIDDER, S. 27).

H. MAISCH, D. SCHÖNBERG und H. WALLIS haben in ihrer Studie "Psychosomatische Aspekte der einfachen Adipositas im Kindesalter" für deren Bedingung drei Behauptungen aufgestellt. Kindliche Fettsucht entsteht:

1. über ein verändert gelerntes Nahrungsaufnahmeverhalten;
2. über ein "orales Gewohnheitspotential", d.h. also eine orale Gewohnheitsbildung und
3. über die Generalisierungstendenz eines Mechanismus der Nahrungsaufnahme bzw. seiner Entgleisung (H. MAISCH, S. 353).

Die Autoren erklären sich die gesteigerte Nahrungsaufnahme der Kinder folgendermaßen: die Grunderfahrung, die das Kind mit der Nahrungsaufnahme macht, ist eine Befreiung von körperlichen Mißempfindungen und psychischen Spannungszuständen.

"Wird nun diese Erfahrung, die in einem assoziativen Prozeß besteht, unter bestimmten Umweltbedingungen durch forcierte, eingleisige und dauernde Wiederholung verstärkt, so erhöht sich die Reaktionsbereitschaft nach Nahrungsaufnahme und die Tendenz zu essen. Die Nahrungsaufnahme ist dann keine 'einfache' Folge des Primärbedürfnisses Hunger mehr, sondern sie wird zu einem sekundären Bedürfnis" (H. MAISCH, S. 353).

"Da aber die einmal gelernte, verstärkte Koppelung zwischen Nahrungsaufnahme und Mißempfindung zugleich denjenigen Lernprozeß einengt, der das junge Kind normalerweise allmählich befähigt, zwischen seinen verschiedenen physiologischen und emotionalen Bedürfnissen perceptiv zu unterscheiden, wird die Auslösung der Tendenz, zu essen, auf die Dauer sekundär von ganz anderen, augenblicklichen internen Zuständlichkeiten, als vom physiologischen Hunger abhängig" (A. STUNKARD, 1961, S. 213).

Dadurch wird auf den gesamten Vorgang der Nahrungsaufnahme ein abnormer Einfluß ausgeübt, der zum Beispiel das mangelnde Sättigungsgefühl der erwachsenen adipösen Patienten, von dem A.STUNKARD spricht, zu verstehen hilft.

Aus Berichten von Patienten über frühe oder spätere Essensgewohnheiten geht hervor, daß sie sehr stark durch die Befehle der Eltern, insbesondere der Mütter beeinflußt wurden.

Bei der Aufzählung der psychologischen Aspekte, die zur Entstehung der Fettsucht beitragen können, muß man klar diejenigen, die für das adipöse Kind zutreffen, von denjenigen trennen, die für Erwachsene gelten.

Bei den adipösen Kindern sind folgende Punkte hervorzuheben:

Überbetonte Besorgnis der Mutter (overprotective mother),
Auslöserschemata der primitiven Mütterlichkeit und
ungesunde Eßgewohnheiten.

Durch eine Identifikationstendenz der Kinder kann es zu einer Steigerung der Nahrungsaufnahme kommen: die Mädchen orientieren sich am Mutterbild, die Knaben an der väterlichen Gewichtigkeit (H.SUCHANEK-FRÖHLICH, S.192).

Bei adipösen Erwachsenen dagegen sind folgende Punkte zu unterscheiden:

Eine durchsichtige bzw. einfache Weiterentwicklung einer in der Kindheit aufgetretenen Neigung zu Fettleibigkeit und eine durch aktuelle Konflikte bedingte Dekompensation einer bis dahin latenten Neurosenstruktur wie:

1. Ausfüllen einer Leere durch zwang- und dranghaftes Essen, durch Langeweile, Liebesentzug, sexuelle Frustration, oder

eine Problemlosigkeit eines sogenannten "erfüllten Lebens", die dann gerade im 4.-5. Lebensjahrzehnt zur Adipositas führen.

2. Verschiebung eines Konfliktes in ungefährlichere Triebbereiche:

- a) Angst, vor allem "wesenlose" Angst wird konvertiert in die Furcht vor Hunger.
- b) Flucht in die Fettleibigkeit erfolgt, um durch das damit verbundene Abweichen vom geltenden Schönheitsideal, den Problemen der Ehe, des menschlichen Kontaktes zu entfliehen.
- c) Endgültige Erkenntnis der Unerfüllbarkeit vieler Wünsche und Strebungen führt zu einer Rückbesinnung auf die sicheren oralen Lebensgenüsse und damit auf jene Zeit, in der Liebe und Zuwendung ausschließlich in der Nahrungsaufnahme lag. Diese Regression bedingt dann ein Einengen der Erlebnisfähigkeit auf die Nahrungsaufnahme.
- d) Ehrgeiz, vor allem unerfüllter Ehrgeiz, kann ebenfalls durch Übergewichtigkeit überkompensiert werden. Solche Menschen sind stolz auf ihre Essensleistung in Ermangelung eines anderen sie befriedigenden Erfolges.
- e) Habsucht, bei der das Speichern das Charakteristikum eines jeden Sammlers ist, kann sich ebenso wie auf Briefmarken auch auf Eßgenüsse zentrieren.
- f) Echte existentielle Krisen schließlich, die nicht zu akzeptierende Erkenntnis, daß der "Entwurf" des Lebensplanes ein "Verwurf" ist, können zu einer Verschiebung des gesamten Energieniveaus in die orale Sphäre führen (H. SUCHANEK-FRÖHLICH, S.193).

4. Klinisch-chemische Faktoren:

A. Der Glukose-Stoffwechsel:

Zahlreiche Untersuchungen zeigen, daß das "Hungergefühl" durch einen verminderten Glukose-Blut-Spiegel hervorgerufen wird. Ein meßbarer Wert der Hungerempfindungen ist die arterio-venöse Differenz der Glukose (a-v-D). Nähert sie sich den Werten 15 mg% und darunter bis 0 %, so gibt der Patient immer ein Hungergefühl an (H. GLATZEL, 1959, S. 458; M. HANEFELD, S. 1).

Die Nahrungsaufnahme kann also durch folgenden, im Schema angedeuteten Mechanismus reguliert werden:

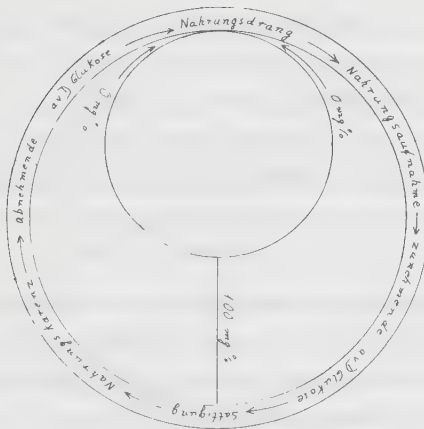


Abb. 1

Beziehung zwischen Hunger und arterio-venöser Differenz der Glukose.

Dieser biochemische Rhythmus ist wohl ein ausschlaggebender Teilfaktor bei der Entstehung des Hungers (F. BAHNER, 1955, S. 1019). Sicherlich gilt dieser Rhythmus für normalgewichtige wie für übergewichtige Personen. Es bleibt nun die Frage: nimmt bei adipösen Menschen die arterio-venöse Glukose-Differenz schneller ab als bei normalgewichtigen Personen?

Wie Forschungen von G. ZIMMER; R. ARKY und R. BOLINGER zeigen, haben adipöse Personen eine verminderte Glukose-Assimilation bzw. eine verminderte Glukosetoleranz im Vergleich zu normalgewichtigen Personen (G. ZIMMER, S. 1203; R. ARKY, S. 428; R. BOLINGER, 1966, S. 399; E. GORDON, S. 1296).

Ferner wird mit dem Erscheinen von Ketonkörpern im Urin das Hungergefühl vermindert, wie Beobachtungen an Adipösen während einer Hungerperiode ergeben haben (H. VAN RIET, 1964, S. 291).

Gleichzeitig fand man bei Übergewichtigen während einer längeren Fastenzeit eine sehr aktive Glukoneogenese (= Neubildung von Zucker aus Fett und Eiweiß). Dabei ist keine Veränderung im Glukosetoleranztest festzustellen (J. LASZLO, S. 1107; E. GORDON, S. 1297). Bei normalgewichtigen Personen sinkt zwar in den ersten 3 Fastentagen der Blutzuckerspiegel, steigt jedoch am 4. Tag wieder langsam an (M. PIPAL, S. 148).

Glukose ist der wichtigste Energielieferant des Organismus und der einzige des Zentralnervensystems. Daher kann eine wirksame Regulation der Nahrungsaufnahme nur auf einer Registrierung des Kohlenhydratstoffwechsels aufbauen. Die Messung erfolgt durch Glukorezeptoren, die wohl wie die Osmorezeptoren im Hypothalamus liegen. Wenn während einer langen Fastenzeit die Glukoseproduktion im Splanchnicusgebiet vermindert ist und somit auch die Glukosezufuhr des Gehirns, so arbeitet der Ge-

hirnstoffwechsel mit Acetessigsäure und Hydroxybuttersäure als energiespendenden Substanzen (O.OWEN, 1966, S. 351; O.OWEN, 1967, S.1589).

Bei fastenden adipösen Menschen beobachtete man normale Blutzuckerwerte. Reduzierte man jedoch bei diesen Personen die Kalorienzufuhr, kann man in jedem Fall ein langsames Absinken der intravenösen Glukosewerte beobachten (P.BJÖRNTORP, S.177).

Ferner zeigten adipöse Patienten eine erhöhte Lipidsynthese und eine verminderte Lipolyse. Nach R.PACHIOLI jedoch sei ein erhöhter Protein- und Lipidstoffwechsel nicht wichtig für die Pathogenese der Fettsucht, wesentlich sei dagegen der Kohlenhydratstoffwechsel, da besonders die Brenztraubensäure ein wichtiger Vorläufer der Fettsynthese ist. Die Fermente DPN bzw. DPNH (= Diphosphopyridin-Nukleotid) und TPN bzw. TPNH (= Triphosphopyridin-Nukleotid) seien vermindert und das Auftreten von langen gesättigten Fettsäureketten sei deutlich erhöht. Außerdem sei die Art der aufgenommenen Kohlenhydrate wichtig, da Mono- und Disaccharide schnell absorbiert werden und eine vermehrte Insulinsekretion bewirken, die wiederum zu einer erhöhten Lipidsynthese und nach und nach zu Hypoglykämie und erneutem Hunger führen (R.PACHIOLI, S.2160).

Fermentuntersuchungen und histologische Studien des Dünndarms haben ergeben, daß während einer langen Fastenperiode die Darmwand nicht verändert wird. Jedoch konnte man eine Abnahme der Fermentaktivität der Dünndarm-Disaccharidase (= Disaccharide spaltendes Ferment) beobachten, welche jedoch reversibel ist (K.KNUDSEN, S.300).

B. Der Fettstoffwechsel:

Die in diesem Zusammenhang wichtigsten Fragen sind:

Kann man behaupten, daß adipöse Personen einen erhöhten oder sogar verminderten Fettstoffwechsel haben, und wie verhält sich dieser Fettstoffwechsel während einer Fastenperiode?

Wie oben schon kurz erwähnt, fand R. PACHIOLI bei Fettsüchtigen eine erhöhte Lipidsynthese. Manche übergewichtigen Personen scheinen nach J. LASZCO eine verminderte Freigabe von Fettsäuren aus Fettgewebe zu zeigen (S. 1107).

Wenn die Fettleibigkeit über eine lange Zeit besteht, entwickelt sich die Aktivität der Fettgewebslipase so, daß ein echter Defekt bei der Freigabe von freien Fettsäuren ins Blut besteht. Eine konstant erhöhte Plasmakonzentration an freien Fettsäuren tritt trotz dieses oben erwähnten Defektes ein, aber die Umsatzrate der Fettsäuren ist verzögert und die Fett-Oxydation entsprechend vermindert (E. GORDON, S. 1302).

Nach K. IMAICHI scheint die Erhöhung der freien Fettsäuren und der Triglyceride im Serum von adipösen Personen während einer Fastenperiode, ebenso wie die Veränderungen der ungesättigten Fettsäurespiegel, der Cholesterinester und der Phospholipide, auf eine erhöhte Synthese schließen zu lassen (S. 227).

Das Übergewicht als solches schlägt sich hauptsächlich im Fettgewebe und nur zu geringerem Teil in den Proteinen und der Körperflüssigkeit nieder. Absolute Nahrungskarenz führt zwar auch zu Gewichtsverlusten, die aber auf Kosten auch des Nichtfettgewebes des Körpers gehen. Gab man den adipösen Patienten jedoch eine kalorienarme Diät, kam es zu einem schnelleren Gewichtsver-

lust und zu einem vermehrten Abbau des Fettgewebes, was ja eigentlich der Sinn einer Entfettungstherapie sein sollte (H.SA-RETT, S.188; F.BENOIT, S.609). Ähnlich berichtet M.BALL, daß bei adipösen Menschen absolutes Hungern zu einem geringeren Fettgewebsabbau führt als eine konsequente Kalorienbeschränkung (S.346).

Daß dennoch bei absoluter Nahrungskarenz ein erhöhter Serumspiegel der freien Fettsäuren vorhanden ist, scheint daran zu liegen, daß in dieser Zeit durch den Leberstoffwechsel Triglyceride freigesetzt werden (E.GORDON, S.1287).

Vergleicht man den Umsatz der freien Fettsäuren bei Adipösen und Normalgewichtigen und setzt ihn in Beziehung zu dem vorhandenen Fettgewebe, so scheint ein Defekt im Umsatz der Fette bei adipösen Personen vorzuliegen. Da die freien Fettsäuren zum Transport an Albumine gebunden werden, kann die Transportbegrenzung durch zu wenig vorhandene Albumin-Bindungen verursacht sein (M.OPIE, S.760).

Bei fetten Menschen steigen die Blutwerte der freien Fettsäuren weniger schnell und zu weniger hohen Werten an als bei Kontrollpersonen (E.PINTER, S.1057).

Während eines bestimmten, genau definierten Arbeitsaufwandes, fällt der Spiegel von freien Fettsäuren bei normal- und bei übergewichtigen Personen gleichermaßen ab, steigt jedoch in der daran anschließenden Zeit bei übergewichtigen Personen weniger an als bei Normalgewichtigen (B.ISSEKUTZ, S.493).

Aus diesen Tatsachen kann man schließen, daß übergewichtige Personen eine schmale Kapazität an freien Fettsäuren besitzen, die sie mobilisieren können, um auf ein Training zu reagieren (B.ISSEKUTZ, S.493).

Unterzieht man übergewichtige Personen einer strengen kalorienarmen Diät oder läßt man sie fasten, so setzen sie in den ersten Stunden körperlichen Trainings mehr freie Fettsäuren um als Kontrollpersonen (B.ISSEKUTZ, S.500). Nach Kälteexposition fand man bei normalgewichtigen Personen einen höheren Spiegel an freien Fettsäuren als bei übergewichtigen Menschen (J.GLENNON, S.506).

Zusammenfassend kann man folgern: Adipöse Personen regulieren ihre freien Fettsäuren auf einem höheren Niveau als magere Personen (G.ZIMMER, S.1202).

Nach J.EVANS dagegen entspricht das Verhältnis von Serum-Tri-glyceriden zu Körperfett einem Faktor, der für jedes Individuum konstant sei und unabhängig von dem Ausmaß der Fettleibigkeit sei (S.762).

Da die verschiedenen Stoffwechselarten ineinander greifen, ist es interessant zu wissen, ob übergewichtige Personen eine veränderte Korrelation zwischen diesen Stoffwechselvorgängen aufweisen. Nach H.WELLCOME soll das der Fall sein, da nach seinen Untersuchungen eine Glukosegabe während einer Fastenperiode bei übergewichtigen Personen den Wert der nicht veresterten Fettsäuren im Plasma für einige Stunden erniedrigt (H.WELLCOME, S.333).

C. Der Mineralstoffwechsel und der Wasserhaushalt:

Nun sollen klinisch-chemische Faktoren angeführt werden, die sich bei adipösen und hungernden Personen verändern. So ist zum Beispiel die Stickstoffbilanz bei allen Menschen während des Fastens negativ (G. HARTMANN, S. 75; D. HOLLINGWORTH, S. 321). Fettsüchtige Personen reagieren jedoch bei einer negativen Kalorienbilanz weniger ketogen, d. h. also geringer in den Veränderungen des Stickstoffwechsels, als normalgewichtige (W. BLOOM, 1965, S. 629). Ebenso sollen nach BLOOM schlanke Frauen mehr Fett pro Gramm Stickstoffausscheidung mobilisieren als übergewichtige Patientinnen. Eine Fettsucht vermindert somit den Grad der Ketose (= Vermehrung der Acetonkörper im Blut) und den Anstieg der Ketonurie pro Gramm Stickstoff (W. BLOOM, 1965, S. 630).

Wie bereits erwähnt, stammt die während einer Hungerperiode zunächst mobilisierte Energie aus dem normalen Körpergewebe und nur zu geringem Teil aus Körperfettgewebe. Am Ende einer längeren Hungerzeit beobachtet man eine Abnahme der Ausscheidung von Stickstoff, Phosphor und Kalium im Urin, was darauf schließen läßt, daß weniger Proteine abgebaut werden (H. SPENCER, S. 35).

Bei einem Gewichtsverlust adipöser Personen während einer Fastenperiode nimmt auch das freie Natrium des Körpers ab. Der Quotient Natrium:Kalium sinkt während des Fastens. Durch diesen Befund bewies man indirekt, daß bei adipösen Patienten eine Fastenzeit von 10 Tagen einen Hyperaldosteronismus hervorruft (L. HANSEN, S. 69). A. KATZ erklärt diese Tatsache hingegen nicht durch einen Hyperaldosteronismus, sondern meint, es bestehe wenig Verbindung zwischen einer Aldosteron-Ausschüttung und den Veränderungen in der Natrium-Ausscheidung, die während des Fastens und der Wiederaufnahme der Nahrung bestehen. "Es scheint, daß die Natrium-

Retention, die durch Aufhebung des Fastens hervorgerufen wird, in Verbindung steht mit dem Aufbau des Körpergewebes, mit seinen strukturellen Forderungen nach Natrium, jedoch nicht mit einem spezifischen Effekt der Kohlenhydrate auf die Harnstoffausscheidung, die Ketose oder die Glukoneogenese" (A.KATZ, S.361; F.SCHLOEDER, S.870). Weiterführend erklärt E.BRADLEY dieses Problem: "Man kann annehmen, daß während einer Fastenperiode ein relativer Anstieg des Zellularwassers und eine Abnahme des Insulin-Volumens und des vaskulären Volumens stattfinden. Die Abnahme des Blutvolumens ist auf einen gesteigerten Proteinstoffwechsel zurückzuführen, was eine gesteigerte Natrium-Retention während und nach dem Fasten mit sich bringt" (E.BRADLEY, S.319). E.DRENICK fand, daß bei Fettsüchtigen eine große Menge Natrium in nicht erreichbaren Depots abgesondert werden kann (1965, S.183).

Während einer Fastenperiode treten außerdem noch Veränderungen des Serum-Calcium-Spiegels und der Calciumausscheidung im Urin auf. In der frühen Hungerphase wird der Hauptanstieg der Calcium-Ausscheidung im Urin beobachtet. Dies deutet hin auf einen Calcium-Verlust der Knochen durch einen akuten Abbau der Knochenproteine (H.SPENCER, S.35; J.LITVAK, S.312).

Außerdem werden auch die Kollagendepots der Haut und der Knochen während einer Hungerperiode abgebaut, was aus einer erhöhten Hydroxyprolin-Ausscheidung hervorgeht (H.BROWN, 1967, S.68).

Wie anfangs schon erwähnt, wird bei adipösen Personen die Gewichtsabnahme in den ersten Tagen der Hungerperiode nicht durch den Abbau von Fettgewebe, sondern in hohem Maße durch Wasserverlust verursacht (F.GRANDE, S.312; B.HAAG, S.658; R.BOLINGER, 1966, S.7). Bei diesem Wasserverlust kommt es zu einer relativen Zunahme des Körperwassers, das heißt, die extrazelluläre Flüssigkeit und das Plasmavolumen werden vermindert, aber der Hämato-

kritwert bleibt unverändert (E. BRADLEY, S. 319).

Durch folgendes Untersuchungsergebnis wird die Ursache des Hungers aus dem Gesichtspunkt des Stoffwechsels beleuchtet: Normalgewichtige Personen zeigen einen typischen Rhythmus der Magnesium- und Calcium-Ausscheidung mit einem Maximum in den frühen Morgenstunden. Die Phosphorausscheidung verhält sich dagegen reziprok. Bei fastenden übergewichtigen Personen tritt dieser Rhythmus nicht auf (H. MIN, S. 921).

DISKUSSION

Bei der Psychosomatik des Hungers muß die gesamte adipöse Persönlichkeit gesehen werden, mit all ihren wichtigen psychologischen, soziologischen, aber auch stoffwechselphysiologischen Faktoren. Da im Rahmen dieser Arbeit keine Experimente durchgeführt wurden, soll nur darauf hingewiesen werden, wie derartige Untersuchungen zu gestalten wären. Daher können nur Anregungen anhand der bisher vorliegenden Literatur gegeben werden.

1. Schon das bei allen Normalgewichtigen vorhandene Hungergefühl wird von Adipösen nicht wahrgenommen.
2. Ebenso nehmen adipöse Personen nur selten oder gar kein Sättigungsgefühl wahr. Sie geben vielmehr einem Befriedigungsdrang nach, der sich in übermäßiger Nahrungsaufnahme entläßt. Die Bewältigung dieses Dranges liegt also in der Persönlichkeitsstruktur verankert. Adipöse Personen können demnach nur schwerer Unlustgefühle und Triebspannungen ertragen.
3. Wichtig für das Zustandekommen der Fettsucht sind weiter einige sozialpsychologische Momente. In unserer Gesellschaft ist ein gutes, gepflegtes Essen zu einem "sozialen Akt" geworden. Zu einem Festessen einzuladen, gehört zum täglich praktizierten Gesellschaftsleben.
4. Eine "gewichtige Persönlichkeit" genießt auch heute noch ein höheres Ansehen, als ein Mensch mit geringem Körpergewicht. Ferner spielen beim Zustandekommen der Fettsucht Faktoren eine Rolle, die zu jeder Zeit ein "durch äußere

Umstände induziertes Hungergefühl" hervorrufen können.

5. Der Mensch verbindet durch frühkindliche Erfahrungen mit dem Essen Geborgenheitserlebnisse. Dadurch kann in späteren Jahren die Nahrungsaufnahme auch als Ersatzleistung für Langeweile, Liebesentzug, sexuelle Versagung, Ehrgeiz und Habsucht dienen. Hunger und dessen Befriedigung können auch ebenso Zeichen einer Angstverarbeitung sein. Dann ist eine diffus ungerichtete Angst oder eine Furcht vor dem Verhungern vorhanden.

Zu Beginn der Arbeit wurde die Frage nach meßbaren klinisch-chemischen Veränderungen gestellt, die bei adipösen oder bei hungernden Personen auftreten.

1. Hier ist die arteriovenöse Glukosedifferenz ein Faktor, der das Gefühl des Hungers anzeigt, das geäußert wird, wenn diese Differenz unter 15 mg% liegt. Allerdings muß offen bleiben, ob übergewichtige Personen eine schnellere Abnahme der Glukosedifferenz zeigen als Normalgewichtige. Bedeutend ist in diesem Zusammenhang, welche Art der Kohlenhydrate mit der Nahrung aufgenommen werden. Mono- und Disaccharide, zum Beispiel in Form von Traubenzucker oder Rohrzucker, führen schneller zu Hunger als Polysaccharide (= Verbindung von zahlreichen Monosaccharidmolekülen).
2. Bei übergewichtigen Personen ist die Fettoxydation vermindert. Es liegt somit ein Defekt des Fettstoffwechsels vor, was wohl auf eine Begrenzung des Transportsystems zurückzuführen ist. Der Umsatz der freien Fettsäuren wird bei adipösen Personen auf einem höheren Niveau reguliert als bei Normalgewichtigen. Zu diskutieren bleibt, wodurch dieses

höhere Niveau entsteht. Ist es ein individueller, angeborener Faktor, oder ist er später, nach dem Auftreten der Übergewichtigkeit entwickelt worden?

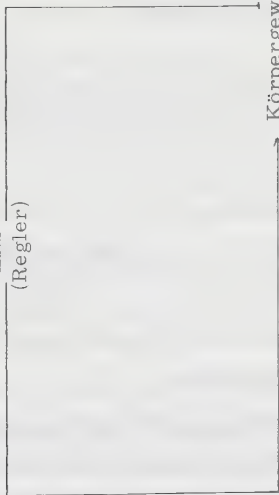
3. Ferner vermindert die Adipositas den Grad der Ketose, d.h., den Grad der Stickstoffwechselbilanz, und reduziert so die Ketonurie (Stickstoffausscheidung). Dem entspricht eine stärkere Stickstoffausscheidung, wenn ein vorhandenes Hungergefühl vermindert wird.
4. Während einer Fastenperiode sinkt bei Adipösen der Natrium-Kalium-Quotient im Urin. Vielleicht ist gerade dieses Absinken des Quotienten verbunden mit dem Auftreten eines Hungergefühls.
5. Auch besteht ein vom Hungergefühl abhängiger Rhythmus der Magnesium-, Calcium- und Phosphorausscheidung bei normalgewichtigen Personen. In den Morgenstunden, in denen das Hungergefühl groß ist, liegt das Maximum dieser Elektrolytwerte. Bei Adipösen fehlt dieser Rhythmus. Man kann also die Vermutung anstellen: Bei Normalgewichtigen ist eine circadiane Elektrolytrhythmik vorhanden. Diese fehlt aber bei den Übergewichtigen. Auch sie dürfte eher eine erworbene Eigenschaft sein als eine angeborene.
6. Des weiteren konnte man bei fastenden normalgewichtigen Personen aus dem Urin eine fett-mobilisierende Substanz extrahieren. Möglicherweise besitzen adipöse Personen diese Substanz nur in geringerer Menge oder gar nicht.

In nachfolgender Tabelle 1 sollen die Faktoren zusammengefaßt werden, die das Niveau des Körpergewichtes aus der Sicht des Regelkreises bestimmen:

Sättigung
(Führungsgröße)



ZNS
(Regler)



Nahrungsaufnahme
(Stellglied)

Körpergewicht
(Regelgröße)

← (Störgrößen)

- 1) energetische Faktoren
- 2) klinisch=chemische Momente
- 3) soziologische Momente
- 4) psychologische Faktoren

Hunger
Appetit
(Stellgröße)

Intermediärstoffwechsel
(Fühler)

Tabelle 1

Hungergefühl, Körpergewicht und Stoffwechsel als Regelkreis

ZUSAMMENFASSUNG

Diese Arbeit soll die Psychosomatik des Hungers beleuchten, unter besonderer Beachtung der adipösen Persönlichkeit. An Hand der Literatur der letzten Jahre werden die verschiedenen Faktoren herausgearbeitet, die zur Fettsucht führen. Besonders berücksichtigt werden dabei energetische, soziologische, psychologische und klinisch-chemische Faktoren.

Die Fettsucht ist die Folge eines Mißverhältnisses zwischen Energieeinfuhr und Energieausfuhr. Oft nehmen adipöse Personen ein Sättigungsgefühl nicht wahr.

Ferner kann unser Gesellschaftsleben ein die Fettsuchtentstehung begünstigender Faktor sein, da ein gutes, gepflegte Essen zu einem "sozialen Akt" geworden ist.

Zum anderen genießt eine "gewichtige Persönlichkeit" auch heute noch in weiten Kreisen hohes Ansehen.

Auch können frühkindliche Erfahrungen für die Nahrungsaufnahme eine große Bedeutung haben und ein wesentlicher Faktor für eine Adipositas sein. Geborgenheitserlebnisse, die im Essen gewonnen worden sind, führen häufig zur Fettsucht.

Körperliche und psychische Mißempfindungen, die zu starken Triebspannungen führen, können in der Nahrungsaufnahme eine Lösung erfahren.

Außerdem ist die Nahrungsaufnahme häufig eine Ersatzleistung bei Langeweile, Angst, Habsucht, sexueller Frustration und Liebesentzug.

Folgende klinisch-chemischen Faktoren spielen bei der Entstehung der Fettsucht eine Rolle:

Eine niedrige arterio-venöse Glukosedifferenz verursacht starkes Hungergefühl. Möglicherweise zeigen übergewichtige Personen eine schnellere Abnahme der Glukosedifferenz als Normalgewichtige.

Die Fettoxydation ist bei übergewichtigen Personen vermindert, was auf einen Fettstoffwechseldefekt zurückzuführen ist. Freie Fettsäuren werden bei Adipösen auf einem höheren Niveau reguliert als bei Normalgewichtigen.

Der Natrium-Kalium-Quotient des Serums spielt für das Zustandekommen der Fettsucht wohl auch eine Rolle. Er ist zum mindesten für das Auftreten des Hungergefühls von entscheidender Bedeutung.

Eine deutliche circadiane Elektrolytrhythmik fehlt bei Adipösen, im Gegensatz zu Normalgewichtigen.

Aus all diesen Feststellungen resultiert: Eine Therapie der Adipositas sollte zweigleisig erfolgen. Das heißt, einmal muß dem Patienten eine kalorienarme Diät angeboten werden, zusammengesetzt aus hohen Anteilen an Eiweiß und Fetten und geringem Anteil an Kohlenhydraten. Diese Diät würde etwa einer Diabetikerdiät entsprechen. Zum anderen muß eine Psychotherapie erfolgen, um die soziologischen und psychologischen Faktoren, die zur Fettsucht geführt haben und für jeden adipösen Patienten spezifisch sind, einsichtig zu machen.

LITERATURVERZEICHNIS

- ANDERSON, J. u. G. HOLLIFIELD: Glucose-6-phosphate dehydrogenase activity in adipose tissue from two types of obese mice during starvation. *Metabolism*, 15, 1966, S. 1092.
- ARKY, R. A. u. N. FREINKEL: Alcohol hypoglycemia; Alcohol infusion to test gluconeogenesis in starvation, with special reference to obesity. *New Engl. J. Med.* 274, 1966, S. 426.
- ATKINSON, R. M.: A survey of biographical and psychological features in extraordinary fatness. *Psychosom. Med.* 29, 1967, S. 121.
- BAHNER, F.: Über die Ursachen der Fettleibigkeit. *Internist* 5, 1964, S. 152.
- BAHNER, F.: Innersekretorische Krankheiten, Fettsucht, Magersucht. In: *Handbuch der inneren Medizin*, Bd. 7/ I. Teil, Springer, Berlin 1955, S. 978.
- BALL, M. F., J. J. CANARY u. L. H. KYLE: Comparative effects of caloric restriction and total starvation on total body fat. *Clin. Res.* 14, 1966, S. 346.
- BANSI, H. W.: Fettstoffwechsel und Übergewicht. *Dtsch. Ärztebl.* 65, 1968, S. 2543.
- BASTIAANS, J.: Psychiatrische Bemerkungen zu Problemen der Fettsucht und Magersucht. *Psyche* 16, 1963, S. 615.
- BENOIT, F., R. L. MARTIN u. R. H. WATTEN: Changes in body composition during weight reduction in obesity. *Ann. intern. Med.* 63, 1965, S. 604.
- BIGSBY, F. L.: Surface psychotherapy in the treatment of obesity. *Med. Tms (N. Y.)* 94, 1966, S. 1161.

- BJÖRNTORP, P., A. JONSSON u. B. HOOD: Blood glucose, free fatty acids and intravenous glucose tolerance test in obese patients on difference diets. *Acta med. scand.* 178, 1965, S. 175.
- BLEULER, M.: "Psychosomatik" der Fettsucht. *Helv. med. Acta* 19, 1952, S. 293.
- BLOOM, W. L.: Fasting as an introduction to the treatment of obesity. *Metabolism* 8, 1959, S. 214.
- BLOOM, W. L., G. AZAR, J. CLARK u. J. H. MAC KAY: Comparison of metabolic changes in fasting obese and lean patients. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 131, 1965, S. 623.
- BOLINGER, R. E., M. E. SCHAFFER u. T. KUSKE: Effect of prolonged fasting on the expired $C^{14}O_2$ from palmitate and glucose in obese subjects. *Metab. Clin. Exp.* 15, 1966, S. 394.
- BOLINGER, R. E., B. P. LUKERT, R. W. BROWN, L. GUEVARA u. R. STEINBERG: Metabolic balance of obese subjects during fasting. *Arch. intern. Med.* 118, 1966, S. 3.
- BRADLEY, E. M. u. F. R. LECOCQ: Body fluid compartments in obese males; fasting and refeeding. *Clin. Res.* 13, 1965, S. 319.
- BRODBECK, J. R.: Neural regulation of food intake. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 63, 1955/56, S. 6.
- BROWN, J.: Conflict as a function of food-deprivation time during approach training, avoidance training, and conflict tests. *J. exp. Psychol.* 72, 1966, S. 390.
- BROWN, H., A. N. MILNER, J. J. KENNEDY u. S. A. DELENA: Hydroxyproline excretion during starvation. *Clin. Res.* 15, 1967, S. 69.
- BROWN, D. F. u. J. T. DOYLE: Pre-beta lipoproteinemia. Its bearing on the dietary management of serum lipid disorders as related to ischemic heart disease. *Amer. J. clin. Nutr.* 20, 1967, S. 324.
- BRUCH, Hilde: Role of the emotions in hunger and appetite. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 63, 1955/56, S. 68.

- BRUCH, Hilde: Über die psychologischen Aspekte der Fettleibigkeit. Med.Klin.55, 1960, S.295.
- BRUCH, Hilde: Conceptual confusion in eating disorders. J.nerv. ment.Dis.133, 1961, S.46.
- CARDON, P.V.: A possible mechanism: psychogenic fat mobilisation. Ann.N.Y.Acad.Sci.125, 1966, S.924.
- CARLSON, L.A. u. S.O.FRÖBERG: Blood lipid and glucose levels during a ten-day period of low-calorie intake and exercise in man. Metabolism 16, 1967, S.624.
- CRUMPTON, Evelyn: Starvation: stress or satisfaction. J.Amer. med.Ass.196, 1966, S.108.
- DAVIS, J.D.: Food intake controlled by a blood factor. Science 156, 1967, S.1247.
- DOAR, J.W.H.: Metabolische Aspekte der Fettsucht. Münch.med. Wschr. 110, 1968, S.800.
- DRENICK, E.J., E.M.GOLD u. W.H.BLAHD: Evidence for rapid mobilization of sodium from "non-exchangeable" sodium pool. Clin.Res.14, 1966, S.183.
- DRENICK, E.J.: Total body potassium in obesity and during starvation. Clin.Res.13, 1965, S.321.
- DUNCAN, G.: Contraindications and therapeutic results of fasting in obese patients. Ann.N.Y.Acad.Sci. 131, 1965, S.632.
- EVANS, J.G. u. L.D.OSTRANDER: Fasting serum-triglycerides concentration and distribution of subcutaneous fat. Lancet 1967, 1, S. 761.
- FEUCHTINGER, O.: Fettsucht und Magersucht. (=Vorträge aus der praktischen Medizin, 20). Enke, Stuttgart 1946.
- FISCHER, N.: Obesity, affect and therapeutic starvation. Arch.gen. Psychiat. 17, 1967, S.227.
- FREYBERGER, H.: Typologische Studien bei Fettsuchtkranken. Ärztl.Forsch. 14, 1960, S.293.

- FREYBERGER, H.: Ergebnisse einer dreijährigen ambulanten Fettsuchttherapie. Dtsch. Arch. klin. Med. 206, 1960, S. 247.
- FREYBERGER, H., K. STRUBE: Psychosomatic aspects of obesity. Psyche 16, 1963, S. 561.
- GIBSON, W. R. u. A. V. NALBANDOV: Lipid mobilization in obese hypophysectomized cockerels. Amer. J. Physiol. 211, 1966, S. 1345.
- GILBERT-DREYFUS, L.: L'obésité paradoxale syndrome psychosomatique. Presse méd. 56, 1948, S. 249.
- GLATZEL, H.: Krankheiten aus äußeren physikalischen Ursachen, Ernährungskrankheiten, Vitamine und Vitaminkrankheiten. In: Handbuch der inneren Medizin, Bd. 6, hrsg. v. Springer, Berlin 1954, S. 313.
- GLATZEL, H.: Ernährung. In: Handbuch der Neurosenlehre und Psychotherapie, Bd. 2, Urban & Schwarzenberg, München 1959, S. 428.
- GLENNON, J. A., W. J. BRECH u. E. S. GORDON: Effect of a short period of cold exposure on plasma FFA level in lean and obese humans. Metab. Clin. Exp. 16, 1967, S. 503.
- GORDON, E. S.: New concepts of the biochemistry and physiology of obesity. Med. Clin. N. Amer. 48, 1964, S. 1285.
- GRAFE, E. u. J. KÜHNAU: Stoffwechselkrankheiten: Krankheiten des Kohlenhydratstoffwechsels. In: Handbuch der inneren Medizin, Bd. 7, Springer, Berlin 1955, S. 1.
- GRANDE, F.: Energetics and weight reduction. Amer. J. clin. Nutr. 21, 1968, S. 305.
- GROSSE-BROCKHOFF, F.: Obesitas als Stoffwechselproblem. Helv. med. Acta 19, 1952, S. 271.
- GROSSMAN, M. J.: Integration of current views on the regulation of hunger and appetite. Ann. N. Y. Acad. Sci. 63, 1955, S. 76.

- HAAG, B. L., M. M. REIDENBERG, C. R. SHUMAN u. B. J. CHANNICK: Aldosterone, 17-Hydroxycorticosteroid, 17-Ketosteroid and fluid and electrolyte responses to starvation and selective refeeding. Amer. J. med. Sci. 254, 1967, S. 652.
- HADLER, A. J.: Sustained-action phendimetrazine in obesity. J. Clin. Pharmacol. 8, 1968, S. 113.
- HANEFELD, M.: Vergleichende Untersuchungen über die kapillarvenöse Blutzuckerdiffferenz unter besonderer Berücksichtigung des Hungergefühls. Med. Diss. Dresden 1961.
- HANSEN, L., E. HORLYCK, P. GROMBAEK u. M. IVERSEN: Hyperaldosteronism following total fasting in obese subjects. Acta med. scand. 182, 1967, S. 65.
- HARTMANN, G. R., R. SCHMID u. M. SOTARUTA: Metabolic studies on obese patients during starvation. Helv. med. Acta 33, 1966, S. 66.
- HOCKING, F.: Human reactions to extreme environmental stress. Med. J. Aust. 2, 1965, S. 477.
- HOEFLMAYR, J. u. R. FRIED: Erkennung von Fettstoffwechselstörungen: Gesamtlipide im Serum. Med. Klin. 34, 1967, S. 1323.
- HOLLINGSWORTH, Dorothy u. P. K. BONDY: Metabolic observations during starvation and refeeding in massively obese patients. Yale J. Biol. Med. 39, 1967, S. 312.
- IMAICHY, K. G., D. MICHAELS, Sandra HOLTON u. L. W. KINSELL: Plasma lipid fatty acids during fasting. Amer. J. clin. Nutr. 13, 1963, S. 226.
- ISSEKUTZ, B., W. M. BORTZ, H. I. MILLER u. A. WROLDSEN: Plasma free fatty acid response to exercise in obese humans. Metabolism 16, 1967, S. 492.
- JAHNKE, K., A. ENGELHARDT, G. F. JUNG u. H. PILGER: Die Behandlung der Fettsucht mit Mischkost und Formeladiät. Dtsch. med. Wschr. 88, 1963, S. 2130.

- JANSEN, G. R., M. E. ZANETTI u. C. F. HUTCHISON: Studies in lipogenesis in vivo; fatty acid and cholesterol synthesis during starvation and refeeding. *Biochem. J.* 101, 1966, S. 811.
- JOES, A.: Die Fettsucht unter besonderer Berücksichtigung psychosomatischer Aspekte. *Aesthet. Med.* 14, 1965, S. 306.
- KAPLAN, H. I., u. H. S. KAPLAN: The psychosomatic concept of obesity. *J. nerv. ment. Dis.* 125, 1957, S. 181.
- KATZ, A. I., D. R. HOLLINGWORTH u. F. H. EPSTEIN: Renal sodium excretion during fasting and refeeding. *Clin. Res.* 15, 1967, S. 361.
- KAUNITZ, H.: Some etiological factors in obesity. *J. Am. Oil Chemists Soc.* 43, 1966, S. 175.
- KEKWICK, A. u. G. L. S. PAWAN: Calorie intake in relation to bodyweight changes in the obese. *Lancet* 1956, 2, S. 155.
- KERWICK, A. u. G. L. S. PAWAN: Fat mobilizing substance. *Metab. clin. Exp.* 16, 1967, S. 787.
- KEYS, A. B.: Biology of human starvation. Bd. 1, 2, Univ. of Minnesota Press, Minneapolis 1950.
- KLEIN, R. F., W. G. TROYER u. K. W. BACK: Experimental stress and fat mobilization in lean and obese subjects. *Metabolism* 14, 1965, S. 17.
- KNUDSEN, K. B., H. M. BELLAMY, F. R. LECOCQ u. E. M. BRADLEY: The influence of fasting and refeeding on jejunal disaccharidases. *Clin. Res.* 14, 1966, S. 300.
- KOHLER, A.: Psychische Faktoren bei Gewichtsverschiebungen. *Z. psycho-som. Med.* 3, 1957, S. 109.
- KOLLAR, E. J. u. R. M. ATKINSON: Responses of extremely obese patients to starvation. *Psychosom. Med.* 28, 1966, S. 227.
- KUHN, E. u. V. BRODAN: Effect of sixty hours complete fasting on the physical efficiency of healthy men. *Rev. Czech. Med.* 12, 1966, S. 230.

- KUPFERMANN, I.: Eating behavior induced by sounds. Nature (Lond.) 201, 1964, S. 324.
- LANGEN, D.: Psychotherapie. 2. Aufl. Thieme, Stuttgart 1971.
- LANGEN, D.: Aesthetik und Selbstwertgefühl. Aesthet. Med. 19, 1970, S. 179.
- LA ROSE, E.N.: Psychiatric aspects of weight control; mental health. Virginia med. Mth. 10, 1963, S. 425.
- LASZLO, J.: Changes in the obese patient and his adipose tissue during prolonged starvation. Sth. med. J. 58, 1965, S. 1099.
- LITVAK, J., J. WORTMAN u. H. PUMARINO: Effect of fasting on urinary calcium and hydroxyproline excretion in obesity. J. clin. Endocr. Metab. 28, 1968, S. 311.
- MAISCH, H., D. SCHÖNBERG u. H. WALLIS: Psychosomatische Aspekte der einfachen Adipositas im Kindesalter. Psyche 19, 1965, S. 339.
- MACKENZIL, M.: Treatment of obesity by total fasting. Nurs. Times 63, 1967, S. 846.
- MARTIN, A. u. J. C. HOUDRET: Effets d'un nouvel anorexigène: le E- 106-E en milieu psychiatrique. Ann. med. psychol. 125, 1967, S. 776.
- MAYER, J. u. D. W. THOMAS: Regulation of food intake and obesity. Science 156, 1967, S. 328.
- METZ, R., M. NICE, S. BERGER u. M. MARKO: Perservation of insulin and liver glycogen stores during very long fasts. J. Lab. clin. Med. 71, 1968, S. 573.
- MIN, H. K., J. E. JONES u. E. B. FLINK: Circadian variations in renal excretion of magnesium, calcium, phosphorus, sodium, and potassium during frequent feeding and fasting. Fed. Proc. 25, 1966, S. 917.
- MITSCHERLICH, A.: Krankheit als Konflikt (= Studien zur psychosomatischen Medizin 2.) Suhrkamp, Frankfurt 1967.

- MONELLO, L.F.: Hunger and satiety sensations in men, women, boys and girls. Ann.N.Y.Acad.Sci. 131, 1965, S.593.
- MORSE, W.J.: Changes in glucose tolerance and plasma free fatty acids after fasting in obesity. Diabetes 13, 1964, S.286.
- MORTON, J.H.: Obesity and psychosomatic problems. Psychosomatics 7, 1966, S.175.
- OPIE, M., H.LIONEL u. P.WALFISH: Plasma free fatty acid concentration in obesity. New Engl.J.Med. 268, 1963, S.757.
- OWEN, O.E., J.M.SULLIVAN u. G.F.CAHILL: Brain metabolism during starvation. Clin.Res. 14, 1966, S.351.
- OWEN, O.E., A.P.MORGAN, H.G.KEMP u. J.M.SULLIVAN: Brain metabolism during fasting. J.clin.Invest. 46, 1967, S.1589.
- PACHIOLI, R.: Importanza del fattore alimentare nell'obesita essenziale dell'infanzia. Minerva Med. 59, 1968, S.2159.
- PELIKAN, Leonore: Über die freien Fettsäuren im Serum von Diabetikern und Fettsüchtigen. Med.Diss. München 1962.
- PFLANZ, M.: Krankheiten des Endokriniums und Stoffwechsels. In: PFLANZ, M.: Sozialer Wandel und Krankheit. Enke, Stuttgart 1962, S.198.
- PFLANZ, M.: Medizinisch-soziologische Aspekte der Fettsucht. Psyche 16, 1963, S.579.
- PINTER, E.J. u. C.J.PATTEE: The humoral mechanism of hyperadipokinesis of starvation in normal and obese men; the role of beta-adrenergic receptors. J.clin.Invest. 45, 1966, S.1057.
- PIPAL, M.: Effect of several days of fasting on the blood sugar level in man. Cs.Gastroent.Vyz. 17, 1963, S.143.

- RAPOPORT, A.: Metabolic studies in prolonged fasting. *Metabolism* 14, 1965, S. 31.
- RATH, R. u. J. MASEK: Changes in the nitrogen metabolism in obese women after fasting and refeeding. *Metab. Clin. Exp.* 15, 1966, S. 1.
- REDDING, T. W.: Composition of plasma triglyceride fatty acids and free fatty acids in hypothalamic obese mice. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* 124, 1967, S. 243.
- RIDOLFO, A. S., L. O. DAYSON u. R. H. CARMICHAEL: A method of evaluation of bolmantalate (nortestosterone adaman-toate) as an anabolic agent in starved obese patients. *J. New Drugs* 6, 1966, S. 126.
- RIET van, H. G., F. SCHWARZ u. P. J. der KINDEREN: Metabolic observation during the treatment of obese patients by periods of total starvation. *Metabolism* 13, 1964, S. 291.
- RIET van, H. G., F. SCHWARZ u. W. SCHOPMAN: Effect of fasting on growth hormone levels and energy metabolism in adipose persons and controls; human experimental study. *Ned. T. Geneesk* 110, 1966, S. 1070.
- RODDAM, R. F., J. A. DI PLACIDO, R. A. KREISBERG u. B. R. BOSHELL: Effect of isocaloric diets on body weight, electrolyte patterns, serum insulin and lipids. *Clin. Res.* 15, 1967, S. 45.
- SANDLER, R., L. VINNICK u. N. FREINKEL: Interrelationships between phenformin and ethanol in obesity. *Diabetes* 16, 1967, S. 508.
- SARETT, H. P., J. B. LONGENECKER u. R. W. HARKINS: Weight loss and body composition. *J. Am. Oil Chemists Soc.* 43, 1966, S. 183.
- SAVAGE, D. C. L.: The fat child and the thin child. *Practitioner* 200, 1968, S. 361.
- SCARPELLI, P. T.: Management of the fat child. *Brit. med. J.* 2, 1966, S. 961.

- SCHATZ, D.L., R.H.SHEPPARD, H.C.PALTER u. M.H.JAFRI: Thyroid function studies in fasting obese subjects. Canad.med.Ass.J. 96, 1967, S.362.
- SCHICK, A.: Psychosomatic aspects of obesity. Psychoanal.Rev. 34, 1947, S.173.
- SCHLOEDER, F.X. u. B.J.STINEBAUGH: Electrolyte excretion in subjects fasting in tropical environment. Arch.intern.Med. 116, 1965, S.866.
- SCHOPBACH, R.R. u. J.L.ANGEL: Obesity; an aetiologic study. Psychiat.Quart. 27, 1953, S.452.
- SCHULZ, W. u. Christine TSOULOUKIDSE: Fettsucht und Konstitution unter Berücksichtigung der jugendlichen Fettsucht. Hippokrates, Stuttgart 1948.
- SCHWIDDER, W.: Psychosomatik und Psychotherapie bei Störungen und Erkrankungen des Verdauungstraktes. (= Documenta Geigy: Acta psychosomatica 7) Basel, 1965.
- SELTZER, C.C. u. J.MAYER: Body build and obesity; who are the obese? J.Amer.med.Ass. 189, 1964, S.677.
- SHORVON, H.J. u. J.S.RICHARDSON: Sudden obesity and psychological trauma. Brit.Med.J. 2, 1949, S.951.
- SHRAGO, E., J.A.GLENNON u. E.S.GORDON: Regulatory enzymes in human liver and adipose tissue. Clin.Res. 14, 1966, S.354.
- SILVERSTONE, J.T.: Psychiatric and somatic factors in the treatment of obesity. J.psychosom.Res. 9, 1965, S.249.
- SILVERSTONE, J.T.: Hunger during total starvation. Lancet 1966, 1, S.1343.
- SLETTEN, I., M.CAZENAVE u. S.GERSHON: Effects of caloric restriction on behavior and body weight during chlorpromazine Therapy. Dis.nerv.Syst. 28, 1967, S.519.

- SMITH, R. u. E.DRENICK: Changes in body water and sodium during prolonged starvation for extreme obesity. Clin.Sci. 31, 1966, S.437.
- SPENCE, D.P.: Effects of oral deprivation on responses to subliminal and supraliminal verbal food stimuli. J.abnorm. soc. Psychol. 69, 1964, S.10.
- SPENCER, H., I.LEWIN, J.SAMACHSON u. J.LASZLO: Changes in metabolism in obese persons during starvation. Amer.J.Med. 40, 1966, S.27.
- SPRANGER, J. u. J.DORKEN: Fettsucht bei Kindern. Med.Mschr. 21, 1967, S.105.
- STARE, F.J.: Overnutrition. Amer.J.publ.Hlth. 53, 1963, S.1795.
- STAUDER, K.H.: Studien zur Psychologie und Psychotherapie der Fettsüchtigen. Psyche 11, 1959, S.641.
- STELLAR, E.: Hunger in man: comparative and physiological studies. Amer.Psychol. 22, 1967, S.105.
- STEWART, W.K., Laura W.FLEMING u. P.C.ROBERTSON: Massive obesity treated by intermittent fasting. Amer.J.Med. 40, 1966, S.967.
- STINEBAUGH, J. u. F.SCHLOEDER: Studies on the natriuresis of fasting: 1) Effect of prefast intake 2) Relationship to acidosis. Metab.Clin.Exp. 15, 1966, S.828.
- STUNKARD, A., W.GRACE u. H.WOLFF: The night-eating syndrome. Amer.J.Med. 19, 1955, S.78.
- STUNKARD, A. u. H.Mc LAREN-HUME: The results of treatment for obesity. Arch.intern.Med. 103, 1959, S.79.
- STUNKARD, A.: Obesity and the denial of hunger. Psychosom. Med. 21, 1959, S.281.
- STUNKARD, A.: Obesity in men; a clinical study of twenty-five cases. Ann.intern.Med. 54, 1961, S.660.
- STUNKARD, A.: Hunger and satiety. Amer.J.Psychiat. 118, 1961, S.212.

STUNKARD, A.: Obesity and the body image:

- 1) Characteristics of disturbances in the body image of some obese persons.
 - 2) Age at onset of disturbances in the body image.
- Amer.J.Psychiat. 123, 1967, S.1443.

SUCHANEK-FRÖHLICH, H.: Psychosomatische Aspekte zur Genese der Fettsucht. Z.psychosom.Med. 3, 1956/57, S.190.

THOMÄ, H.: Psychosomatische Aspekte der Magersucht. Psyche 16, 1963, S.600.

THYGESEN, P. u. K.HERMANN: Die Wirkung der K-Z-Syndrome; eine medico-soziale Analyse. Fourth International Congress of F.I.R., Verlag F.I.R. Bucharest, 1964.

TOLSTRUP, K.: Psychosomatische Aspekte der Fettsucht im Kindesalter. Psyche 16, 1963, S.592.

TREPLON, K.: Significance of the experimental situation and its informature values of glycaemic regulation. Acta biol.med.germ. 15, 1965, S.712.

UEXKÜLL von, T.: Grundfragen der psychosomatischen Medizin. Rowohlt, Hamburg 1963.

VAJDA, B.: Intravenous glucose tolerance in obese adolescents, Lancet 1964, 1, S.902.

VEVERBRANTS, E. u. R.A.ARKY: Paradoxical effects of carbohydrate on urinary sodium and potassium. A proposed mechanism. Clin.Res. 15, 1967, S.332.

VINYARD, E., G.B.JOVEN, M.E.SWENDSEID u. E.J.DRENICK: Vitamin B₆ nutriture studied in obese subjects during 8 weeks of starvation. Amer.J.clin.Nutr. 20, 1967, S.317.

WAXLER, S.H. u. L.S.CRAIG: Lipid cholesterol and triglyceride levels in obese women. Amer.J.clin.Nutr. 14, 1964, S.128.

WELLCOME, H.T., J.G.LEWIS u. G.J.KNIGHT: The influence of fatness on the plasma NEFA (non-esterified fatty acids) response to glucose injection. Metab.Clin. Exp. 16, 1967, S.324.

WERKMAN, S.L., Elsa S.GREENBERG: Personality and interest patterns in obese adolescent girls. Psychosom. Med. 29, 1967, S.72.

WOLFF, O.H.: L' enfant obèse. Triangle 7, 1966, S.234.

YUDKIN, J.: The cause and treatment of obesity. Triangle 7, 1966, S.326.

ZIMMER, G.: Regulation of serum fatty acids, free glycerol and acetacetate during prolonged fasting in obese and lean people. Nature (Lond) 212, 1966, S.1201.

Herrn Professor Dr. med. D. Langen danke ich
für die Überlassung des Themas sowie seine freund-
liche Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit.

Ich habe die Dissertation mit dem Titel "Psychosomatik des Hungers" selbständig angefertigt; ich habe außer den im Schriftenverzeichnis angegebenen Hilfsmitteln keine weiteren benutzt und alle Stellen, die aus dem Schrifttum entnommen sind, nach der Fundstelle unter Angabe von Titel, Auflage und Erscheinungsjahr, Band und Seite des Werkes kenntlich gemacht.

LEBENS LAUF

Am 13. Februar 1944 wurde ich in Koblenz geboren. Ich bin die Tochter des Ministerialrats Dr. Erich Schweng und dessen Ehefrau Katharina, geborene Friedrich.

Von Ostern 1950 bis zum Sommer 1952 besuchte ich die Volksschule in Güls/Mosel. Wegen Wohnungswechsel meiner Eltern von Koblenz nach Mainz wurde ich von September 1952 bis Ostern 1954 Schülerin der Volksschule (Neutorschule) in Mainz. Anschließend besuchte ich die staatliche Frauenlobschule (mathematisch-naturwissenschaftliches Gymnasium), an der ich 1964 die Reifeprüfung bestand.

Vom Sommersemester 1964 bis zum Sommersemester 1967 studierte ich an der Johannes Gutenberg-Universität Mainz Medizin und legte hier 1965 das Vorphysikum und 1967 das Physikum ab. Die ersten drei klinischen Semester studierte ich an der Julius-Maximilians-Universität Würzburg und kehrte im Wintersemester 1968 an die Johannes-Gutenberg-Universität Mainz zurück, wo ich im Juli 1970 das Medizinische Staatsexamen ablegte.

Von September 1970 bis August 1971 arbeitete ich als Medizinassistentin in der Missionsärztlichen Klinik Würzburg. Im September 1971 bekam ich die Approbation und arbeite seither als Assistenzärztin auf der chirurgischen Abteilung der Missionsärztlichen Klinik in Würzburg.

P & S Sofortdruck
8700 Würzburg, Münzstraße 4
Telefon 0931-5 63 66